

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

282

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François GROLEAU

Né le 15 juin 1914, à Nantes (Loire-Inférieure).

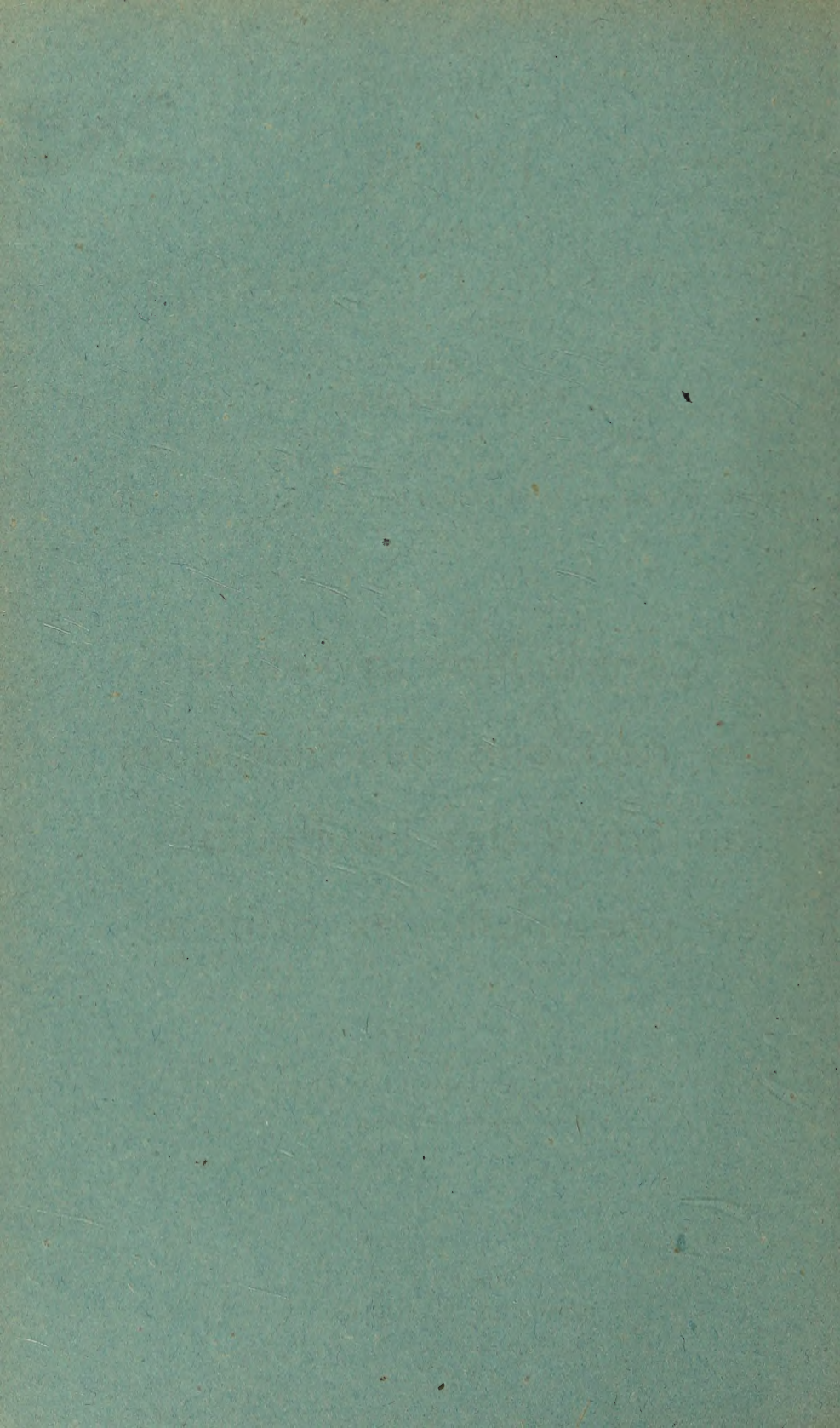
9 JUIL 1942

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

Contribution à l'étude
des accidents neurologiques
au cours des insufflations
du pneumothorax artificiel

Président : M. HARVIER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

François GROLEAU

Né le 15 juin 1914, à Nantes (Loire-Inférieure).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

Contribution à l'étude
des accidents neurologiques
au cours des insufflations
du pneumothorax artificiel

Président : M. HARVIER, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	MONDOR.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	PORTES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	LEVEUF.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LOEPER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	BROCQ.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	DONZELOT.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	LACOMME	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LAVIER	Parasitologie.	
BONNET	Bactériologie		LELONG	Pathologie	médicale.
BOULIN	Pathologie	médicale.	LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
BROUET	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	médicale.
CORDIER	Anatomie.		MENEGAUX	Pathologie	chirurgicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	PATEL	Pathologie	chirurgicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		RENARD	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.		RICHET	Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		SENEQUE	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		SICARD	Pathologie	chirurgicale.
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		TURPIN	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	WILMOTH	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-					
VILLARS	Anatomie	pathologique.			
DE GENNES	Pathologie	médicale.			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	HUGUENIN	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	LE LORIER	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	NEVEU-LEMAIRE	Médecine légale.
		PIEDELIEVRE . .	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551809_0080

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection et de ma grande reconnaissance.

A MA FIANCEE

Témoignage de mon affectueuse tendresse.

A MES FRERES ET SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE
MONIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette
thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE REYT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin Suppléant des Hôpitaux de Nantes

*Qui nous a inspiré et guidé
de ses précieux conseils dans
l'élaboration de ce travail.*

*En témoignage de notre pro-
fonde gratitude.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LERAT.

In memoriam.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SEBILLEAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PICARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. VERAN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BUREAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ARONDEL.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEROUX.

A MES MAITRES D'INTERNAT
A L'HOPITAL DE SAINT-NAZAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR POUSSIE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS.

MONSIEUR LE DOCTEUR AVRIL.

MONSIEUR LE DOCTEUR JAGOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR VERDIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR HERVE.

MONSIEUR LE DOCTEUR EMERY.

MONSIEUR LE DOCTEUR PUTOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR FILHOL.

MONSIEUR LE DOCTEUR RICKENBACH.

MONSIEUR LE DOCTEUR MERCIER.

En remerciement de leur enseignement pendant mes études.

INTRODUCTION

C'est très simplement et avec une évidente facilité que se pratique l'insufflation du pneumothorax artificiel; c'est également très aisément et sans inquiétude que le patient, convaincu du bienfait thérapeutique, se plie aux exigences et à la servitude de l'entretien de son collapsus.

Et pourtant, ce geste facile et parfaitement agréé peut déclencher de véritables drames : les accidents neurologiques.

Les accidents sont heureusement exceptionnels, eu égard à la répétition régulière des insufflations chez le même malade et au nombre de plus en plus croissant des malades bénéficiant actuellement de la collapsothérapie de FORLANINI,

C'est ainsi que périodiquement sont relatées dans la littérature médicale de nouvelles observations par ceux-là mêmes qui ayant l'expérience d'une longue pratique du pneumothorax thérapeutique, attirent l'attention sur les moyens d'en réduire les risques et sur la conduite à tenir lorsqu'ils sont déclenchés.

Nous développerons trois observations qui nous ont été confiées par le Docteur REYT. L'intérêt de ces observations réside dans le fait qu'elles illustrent, d'une façon quasi expérimentale, la théorie pathogénique de l'embolie gazeuse avec une symptomatologie neurologique s'exprimant dans des tableaux cliniques assez impressionnants et assez différents les uns des autres.

Ces manifestations, dont la durée a varié de quelques minutes à quelques jours ont parfaitement cédé et cela, sans séquelles, avec un traitement qui mettait en jeu des calmants généraux et des spasmolytiques et vagomimétiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

M. B..., 46 ans, cultivateur.

9 août 1937 :

Pneumothorax artificiel droit, créé pour une lobite droite supérieure excavée. On est obligé de prendre un très long trocart.

21 août 1937 :

Radioscopie : pneumothorax électif du lobe supérieur, les lobes sous jacents sont près de la paroi.

Le malade se place en décubitus latéral gauche pour sa cinquième insufflation. On pique dans l'aisselle sur la ligne moyenne. On observe au manomètre de très légères oscillations, l'aiguille est un peu enfoncée. Au moment où l'on demande au malade de respirer, on constate une brusque contraction du membre supérieur gauche en flexion, contraction tonique avec attractions des traits de la face vers la droite, en même temps que le rythme respiratoire s'accompagne d'une grande pause. Retrait immédiat de l'aiguille. Le faciès est pâle, les pupilles fortement dilatées, le malade paraît conscient, il déclare qu'il n'a pu vaincre la contraction de son bras, qu'il a brusquement ressenti une sensation d'oppression, il voit

un peu trouble. On trouve une hémiplégie gauche flasque au membre supérieur, spasmodique au membre inférieur et une hémianopsie.

On s'empresse de faire l'injection sous-cutanée d'huile camphrée spartéinée et d'acétylcholine à 0,10; cette dernière est renouvelée deux fois à dix minutes d'intervalle.

14 h. 20. — La motilité reparait au membre inférieur où le malade accuse une sensation de froid et de fourmillement. Les réflexes sont un peu vifs, pas de signe de Babinski. Un examen rapide de la sensibilité ne révèle rien d'anormal.

Le faciès se recoloré, les pupilles se rétrécissent, le malade reste très présent, mais le membre supérieur est inerte.

14 h. 30. — Quelques fourmillements apparaissent à la main.

15 h. — La motilité est presque revenue au membre supérieur, mais les réflexes sont complètement abolis.

15 h. 30. — Le malade avale une tasse de café avec 3 comprimés de gardénal à 0,5 centigr. Il repose ensuite. Le faciès reste dévié, la main malhabile et l'hémianopsie persiste. Il tousse et se plaint que chaque effort de toux entraîne une douleur dans la région frontale droite.

L'expectoration est sanglante.

18 h. — On transporte le malade à la clinique, avant de le coucher sur un brancard on a dû le lever et le soutenir pour faire quelques pas. A l'arrivée à la clinique se produit un vomissement. On refait une injection d'huile camphrée et on donne un comprimé de gardénal à 0,05.

19 h. 30. — Consultation avec le Docteur VERAN.

On constate une paralysie faciale, une hémiparésie gauche sans signe de Babinski et une hémianopsie. On décide de faire une nouvelle injection sous-cutanée de 10 centigr. d'acécoline.

21 h. — L'état est stationnaire. Les vomissements se sont reproduits, la douleur frontale droite s'est accrue et s'exacerbe avec les efforts de toux. On prescrit pour la nuit un demi centigramme de Pantopon.

22 août, soit le lendemain.

6 h. 30. — La nuit s'était passée sans incident jusqu'à ce que, après un effort de toux, se déclenche une convulsion du bras gauche avec tendance au collapsus de durée très éphémère, mais avec perte de connaissance. Le pouls est fréquent, la température monte à 37°8, le faciès est rouge et le malade a aussitôt une transpiration abondante. Pour la première fois, le signe de Babinski est positif.

10 h. 30. — Nouvelle consultation avec le Docteur VERAN. Même état; cependant, au cours de l'examen, on éclaire la chambre (car le malade avait exigé l'obscurité absolue) et aussitôt, on assiste à une crise convulsive débutant par la main gauche, gagnant le bras, puis la face et se généralisant à tout le corps, s'accompagnant de stertor et de coma très court, on constate une émission d'urine, une morsure de la langue et des sueurs profuses. Il persiste une hémiparésie et hémianopsie gauches. On injecte immédiatement 20 centigrammes de gardénal sodique sous la peau. Le malade s'endort.

15 h. — Le malade repose calme. Injection de 10 cent. d'acécoline.

17 h. — Petites secousses convulsives limitées au membre supérieur gauche, se succèdent à deux reprises très rapprochées et suivies d'une grande crise généralisée. 20 centigrammes de gardénal sodique intra-musculaire.

21 h. — Le malade repose et sommeille, mais le faciès est très coloré et la transpiration très abondante, le pouls est rapide et la température monte à 38°4.

On décide de le réhydrater par un goutte-à-goutte rectal de sérum glucosé.

23 août.

1 h. — Grande crise épileptique généralisée avec coma très court. On injecte 1 cent. de Pantopon et on fait de l'autohémothérapie.

8 h. — Trois crises convulsives se sont succédées dans l'espace d'une demi-heure. Pouls rapide, fièvre à 38°6, apparition du rythme de Cheyne-Stockes. L'état devient inquiétant.

Le gardénal sodique est, cette fois, injecté par voie intraveineuse et associé à l'huile camphrée sous-cutanée.

10 h. — Le malade repose, il parle et déclare qu'il sent très bien venir les crises auxquelles il prétend assister conscient et pendant lesquelles il souffre violemment et a la perception auditive d'un bruit très intense. La céphalée est moins pénible.

11 h. — Nouvelle consultation avec le Docteur VERAN. L'état reste stationnaire.

14 h. — Nouvelle crise convulsive cette fois localisée au membre supérieur gauche et à la face, mais aussi plus longue que les précédentes. On décide de faire une ponction lombaire.

17 h. — Auparavant, on demande au Docteur CHARBONNEL de pratiquer un examen neurologique dont le bilan se résume ainsi :

Hémianopsie, paralysie flasque du membre supérieur avec réflexes abolis, motilité conservée au membre inférieur avec réflexes vifs, mais sans signe de Babinski, perte du sens de posture. A l'examen du fond de l'œil, pas de stase. Brève perturbation fonctionnelle de la circulation dans le territoire de la Sylvienne, prédominant dans le territoire des couches corticales.

L'examen déclenche une crise d'épilepsie BRAVAIS-JACKSON à point de départ brachial, avec secousses amples se prolongeant au moins 3 minutes, épargnant le membre inférieur et effleurant à peine les muscles de la face. La crise cesse brusquement, le malade se met à parler, il n'y a pas eu d'émission d'urine et pas de morsure de la langue.

La ponction lombaire est faite avec difficulté et le malade saigne abondamment. Le liquide céphalo-rachidien coule en jet. Au manomètre de Claude, en position assise, la pression monte à 52; après soustraction de 15 centicubes de liquide clair, la pression descend à 25. Le laboratoire a répondu : aucune réaction cellulaire mais 35 % d'albumine.

Sitôt le malade recouché, se produit une nouvelle crise d'épilepsie BRAVAIS-JACKSON. Ce sera la dernière.

21 h. — Le malade repose tranquille, il ne se plaint plus de la tête, la respiration est normale, le pouls excellent, la température à 39°. On injecte dans les muscles 10 cent. de gardénal sodique et 1 cent. de Sédol.

24 août.

9 h. — Le malade a passé une excellente nuit. On a la satisfaction de voir qu'il lève son bras et que la face n'est plus paralysée. Il semble que l'hémianopsie ait regressé. La situation a complètement changé, le malade en a lui-même la sensation précise, il demande à manger et veut retourner chez lui. On commence à l'alimenter légèrement. Le gardénal per os est poursuivi. La température est encore à 38°7.

18 h. — Le malade est encore un peu abruti, mais il ne se plaint plus, la température tombe à 38°2.

25 août.

Le malade a dormi pour la première fois. Il conserve un faciès coloré avec congestion de l'oreille gauche. On observe également un peu d'œdème de la main gauche dont la motilité est rétablie, cependant, les gestes précis sont difficiles et avant d'arriver au but, le malade fait un petit crochet. La vue est normale et l'hémianopsie a disparu.

L'état général est excellent, la température est à 38°2.

On se contente de donner 15 centigr. de gardénal.

27 août.

Tout est revenu dans l'ordre. On passe le malade à la radioscopie. Le collapsus est bon. On réinsuffle le malade en piquant cette fois sous la clavicule. Tout se passe normalement.

28 août.

Avant son départ, le malade est revu par le Docteur CHARBONNEL. Le bilan neurologique est parfait, il ne reste

qu'une certaine maladresse dans les mouvements très précis de la main gauche, mais il faut signaler que le malade a eu, pendant la guerre de 1914-18 une blessure de l'avant-bras gauche qui avait déterminé quelques troubles moteurs.

Depuis cet accident neurologique, le malade a été ré-insufflé jusqu'au moment où, après une pleuroscopie ayant montré une large symphyse du sommet, on a décidé de relâcher le collapsus. Une pleurésie grave a prolongé le collapsus et a eu sur les lésions sous-jacentes une influence décisive. Actuellement, les lésions sont cicatrisées, la bacilloscopie négative, la radiologie très satisfaisante et, depuis près de deux ans, le malade a repris son activité de cultivateur sans la moindre déficience motrice.

OBSERVATION II.

Mme Piv..., 45 ans, ménagère.

14 mars 1940.

Pneumothorax artificiel droit créé pour une lobite droite supérieure excavée. On constitue un décollement très partiel du sommet, en avant et en dedans. Malgré ce collapsus restreint, on obtient une efficacité : amélioration de l'état général, suppression de l'expectoration, nettoyage radiologique. On poursuit donc les insufflations avec beaucoup de prudence car elles sont rendues très difficiles par une symphyse progressive qui oblige à piquer très en dedans et le long du sternum.

1^{er} mars 1941.

16 h. 15. — La malade étant en décubitus horizontal,

on pique au point habituel; au manomètre, les oscillations sont négatives; on commence l'insufflation, 50 centimètres cubes étaient à peine passés que la malade fait une profonde inspiration, pâlit brusquement, pousse un profond soupir, une sorte de gémissement et l'on voit succéder assez distinctement la fixité du regard, les convulsions de la face puis du membre supérieur gauche. Ce sont surtout les convulsions de la face qui ont retenu notre attention, car elles s'accompagnaient d'un trismus intense qui nous a semblé avoir brisé l'appareil dentaire de la malade; comme le faciès devenaient vultueux, nous avons tenté d'extraire le dentier, cela ne fut pas aisé et seule la moitié de l'appareil fut extirpée (nous devions apprendre avec un certain soulagement que la malade ne portait qu'un appareil cassé et amputé d'une de ses moitiés).

Tout de suite, on procède à l'injection sous-cutanée de 20 centigrammes d'acécholine spartéiné. A l'examen plus détaillé, on constate une hémiplégie gauche complète avec signe de Babinski. Très rapidement, après la perte de connaissance, le stertor et un très court coma, la malade revient à elle, elle est toute étonnée, bredouille, mais elle répond qu'elle voit bien; cependant on constate une hémianopsie. Il n'y a pas eu d'émission involontaire d'urine.

16 h. 45. — Le signe de Babinski disparaît en même temps que des fourmillements apparaissent au membre inférieur, le membre supérieur reste complètement inerte. La malade reste très abrutie, les pupilles dilatées.

17 h. 15. — L'hémiplégie a beaucoup diminué, au membre inférieur, les mouvements sont normaux; au

membre supérieur, quelques mouvements actifs sont possibles. La malade reste toujours pâle et transpire abondamment. Voulant rechercher l'évolution de l'hémianopsie, on s'aperçoit alors que la malade est complètement aveugle.

18 h. 30. — L'amaurose ayant persisté, on refait une injection d'acécoline papavériné de 0,10. Peu après voulant asseoir la malade, on provoque un vomissement.

19 h. — Consultation avec le Docteur CHARBONNEL qui constate une monoplegie brachiale gauche assez discrète, avec une très légère deviation des traits du côté droit. L'examen de la vision confirme l'amaurose complète, la malade prétend qu'elle ne voit rien, mais surtout qu'elle ne distingue rien. Le réflexe pupillaire à la lumière est en tout cas parfaitement conserve, à l'ophthalmoscope aucun trouble n'est observé. Il semble donc qu'il ne puisse s'agir que d'une lésion centrale.

19 h. 30. — La malade est transportée chez elle, elle ne peut se diriger parce qu'aveugle, mais elle marche très bien. Pendant le transport survient un vomissement. Dès que la malade est couchée, on refait une injection de 10 cent. d'acécoline papavériné et on lui donne du gardénal par os.

2 mars 1941, le lendemain.

Nouvelle consultation avec le Docteur CHARBONNEL et son médecin traitant, le Docteur MENEUX.

On trouve une malade agitée, inquiète, au visage vultueux, n'ayant pas dormi de la nuit et se plaignant de céphalée. Elle ne voit pas; le bilan neurologique montre que l'hémiplégie a complètement regressé, que les réflexes sont normaux et que la force musculaire est normale. Le

réflexe lumineux est toujours conservé, les renseignements fournis à l'ophtalmoscopie sont excellents. Un élément est un peu rassurant : la malade perçoit très confusément, mais sûrement, un rayon lumineux projeté directement sur sa pupille. On injecte 10 centigr. d'acécoline papavériné et on donne à doses filées 15 centigrammes de gardénal.

Le soir, état sans changement. De nouveau, 10 centigr. d'acécoline papavériné.

3 mars 1941, le surlendemain.

L'insomnie a persisté, mais l'agitation a cédé. La vision est toujours très confuse; cependant, il y a eu un léger progrès : la malade fait une différence entre l'obscurité et la lumière solaire. Elle se plaint de céphalée et sa main droite ne cesse de frotter son orbite gauche.

Le soir, la vision paraît s'améliorer nettement, la distinction entre le jour et la lumière devient très précise. En dirigeant son regard vers un pan de tapisserie violemment éclairé par le soleil couchant, elle pousse un cri de joie en reconnaissant sa tapisserie, elle reconnaît l'ombre des doigts devant ses yeux.

Fait à signaler : la malade, qui s'obstine à découvrir des images, dirige toujours son regard vers la droite. De plus, l'état d'hébètement se dissipe, mais il persiste un état de confusion et des troubles de la mémoire, non seulement sur les faits contemporains de son accident, mais aussi sur les notions acquises comme l'arithmétique.

Dans la journée, la malade a reçu 0,20 d'acécoline papavériné et la dose précédente de gardénal.

4 mars, 3 jours après.

Excellent nuit, sommeil reposant, la céphalée a dimi-

nué. Les progrès de la vision se confirment, la malade perçoit la forme des êtres et des choses, mais sa perception est déformée, car elle s'étonne des silhouettes qu'elle aperçoit et, même plus, elle manifeste une certaine terreur des images qu'elle enregistre. Il semble que ce soit surtout sur les corps humains que la déformation soit plus frappante, ainsi en témoignent ses interjections : « Allez vous-en, vous êtes trop laid », « Oh ! votre œil, votre main, votre bouche ». Ainsi en témoignent aussi ses cris : « Allez-vous en, vous allez tomber sur moi », cris prononcés en mettant la main devant ses yeux. Si on essaie de lui faire décrire la nature de la déformation des traits de ceux qui l'approchent (qu'il s'agisse d'étrangers ou de sa famille), on ne peut obtenir des détails très précis, cependant, la malade déclare que les images sont agrandies tout en gardant leurs proportions, que l'aspect de la chair est comparable à celle des bébés en celluloïd et que les visages sont hideux. Il s'agit là de troubles décrits sous le nom de dysmétropie, de macrotéléopsie, dysmégaloopsie associés à un sentiment d'étrangeté, de déréalisation ; on ne peut les classer dans le cadre des hallucinations.

Par contre, la malade nous a appris que lorsqu'elle est dans l'obscurité et qu'elle ferme les yeux, elle a des perceptions lumineuses et visuelles d'objets, (feuilles, fleurs, branchages), de personnages (réduits à des visages ou à des bustes), enfin de paysages (montagne, prairie) perceptions colorées ou non, la malade essaie de toucher, de saisir avec la main, et s'aperçoit que ces perceptions sont sans objet. Ce sont bien là des hallucinations dont la malade gardera ensuite un souvenir pénible. Dans la journée, la vision s'améliore beaucoup.

Le 5 mars.

La vision est devenue normale. On fait lever la malade qui marche très correctement, n'a pas le moindre trouble d'équilibre. La confusion mentale a disparu, mais la mémoire reste altérée et le mari de la malade nous confie qu'elle n'a pas retrouvé son équilibre antérieur.

Les jours qui suivent — la malade reprend ses occupations habituelles et récupère le déficit psychique. Elle ne se rappelle que très confusément les conditions qui ont accompagné son accident.

La continuation de son pneumothorax ne nous a pas paru indiquée. Il s'agissait, nous l'avons dit déjà, d'un collapsus incomplet, mais malgré une efficacité apparente, nous ne pouvions faire courir à cette malade, les risques inhérents à l'insufflation d'une poche pleurale réduite et en voie de régression.

Nous la suivons depuis. Son état général se maintient bon, la lésion n'a pas souffert de la réexpansion de son poumon. Elle poursuit sa cure de repos.

OBSERVATION III.

Monsieur Her..., cheminot, 35 ans.

23 février 1940.

L'accident est survenu avant de procéder à une pleuroscopie pour vérifier le collapsus d'un poumon bridé par des adhérences apicales.

Le malade, porteur d'un pneumothorax droit, était allongé sur la table d'opération, en position demi-assise et en décubitus latéral gauche.

L'aiguille est à peine enfoncée dans l'aisselle, sur la ligne antérieure que le malade fait brusquement des convulsions à type hémiplegique du côté droit avec perte de connaissance et troubles respiratoires. Ces convulsions cessent très rapidement, laissant place à une perte de la motilité à type d'hémiplégie, le signe de Babinski existe quelques minutes, on injecte immédiatement de l'acécotine. Les troubles régressent en quelques minutes et tout revient dans l'ordre.

Cette sédation rapide et complète nous a autorisés à poursuivre notre intervention. La pleuroscopie fut suivie d'une section de brides assez laborieuse, mais complète qui dura une heure. Les suites opératoires furent normales; à signaler une insomnie la nuit qui a suivi.

Les résultats de la thoracoscopie et de la libération des adhérences furent excellents, le collapsus devint total, les lésions s'améliorèrent progressivement et actuellement le malade insufflé régulièrement, ne crache plus de bacille et a repris une activité modérée.

ETIOLOGIE

Il est difficile de comparer les pourcentages des statistiques des accidents nerveux; ceux qui ont été établis dans les milieux hospitaliers ou sanatoriaux sont les plus exacts, mais ce sont ceux qui sont les plus élevés parce que dans ce cas, la responsabilité de l'insufflation n'incombe pas pour le même malade, au même praticien.

Quoiqu'il en soit, à titre documentaire, nous citons le plus récent, fourni par KUDELSKI, au Centre de triage de l'hôpital Cochin.

Pour 34.000 insufflations : 12 accidents (dont 2 mortels).

Soit un pourcentage de 0,35 pour 1.000.

Ces accidents sont survenus, soit au moment de la création du pneumothorax, soit au cours de son entretien. Ces accidents sont observés surtout au cours de l'entretien d'un pneumothorax.

C'est très rarement qu'ils surviennent au début de la création d'un collapsus, pour lequel on utilise toujours un trocart de Kuss.

Jamais ou pour ainsi dire presque jamais ils ne sont observés après introduction d'un gros trocart, comme dans le cas d'une pleuroscopie, ou mieux encore, dans le cas où l'on fait une aspiration intra cavitaires.

Il semble donc qu'il faille faire jouer un rôle important au calibre de l'instrument piquant ainsi qu'à son biseau et aux conditions préalables d'anesthésie où l'on a placé le patient. Nous reviendrons d'ailleurs sur ces hypothèses au cours de la pathogénie.

ETUDE CLINIQUE

Les conditions d'apparitions diffèrent : les accidents peuvent survenir :

1°) Sitôt l'aiguille enfoncée, parfois le mandrin n'a même pas été retiré.

2°) Soit au cours de l'insufflation.

3°) Soit même après l'insufflation alors que le malade s'est déjà relevé.

Dans un article de la *Provence Médicale* de 1937, POUMAYOU classe ces accidents suivant trois rubriques :

1°) Les accidents syncopaux

2°) Les algies thoraciques avec ou sans amaurose

3°) Les accidents convulsifs.

Cette schématisation est néanmoins absolue, car il ne faut pas oublier que l'un quelconque de ces accidents peut se combiner à l'autre — soit dès le début — soit au cours de l'évolution.

Quoiqu'il en soit, ils sont assez différents pour qu'on les décrive séparément :

1°) *Les accidents syncopaux.*

Ce sont des accidents dramatiques. La syncope est immédiate. Le malade perd connaissance, est inerte, d'une pâleur cadavérique. Le pouls est imprenable. Les bruits du cœur sont imperceptibles. On ne note aucune réaction convulsive, mais une hypotonie généralisée.

L'évolution de ce tableau est hélas trop souvent tragique, la syncope est mortelle — en dehors de quelques cas où des injections d'adrénaline intra-cardiaques — de la respiration artificielle avec ou sans carbogène — peuvent ranimer le patient.

Il faut savoir ne pas se décourager dans ces manœuvres de sauvetage.

2°) *Les algies thoraciques avec ou sans amauroses*

Elles sont également brusques. Leur intensité est variable mais le malade ne perd absolument pas connaissance, puisqu'il s'en plaint lui-même; elles peuvent s'accompagner d'algies diverses dans le bras, dans la jambe, même dans la langue. Très rapidement, des fourmillements apparaissent dans la zone douloureuse et s'estompent en quelques minutes.

A ces algies diverses peuvent s'associer une amaurose qui disparaît très rapidement.

Quoiqu'il en soit, ces accidents sont très éphémères. Après quelques minutes de repos, le malade peut sans inconvénient prendre le chemin du retour.

3°) *Les accidents convulsifs.*

Ils retiendront plus longtemps notre attention, car c'est dans ce type que nous pouvons classer nos trois observations.

Brusquement et brutalement apparaissent :

- une perte de connaissance;
- des troubles de la respiration;
- des troubles vaso-moteurs;
- des convulsions.

Ce début habituel est décrit dans toutes les observations; pour compléter la note clinique, il faut ajouter les troubles des réflexes pupillaires tendineux et cutanés. Les convulsions sont toniques et cloniques, avec une amplitude et un rythme variable, mais le plus souvent très marqué : elles sont le plus souvent localisées à la moitié du corps, mais leur distribution n'est pas toujours à type hémiplegique, elle peut être générale ou très localisée, parfois même parcellaire.

On a voulu chercher dans la distribution des contractures des arguments en faveur de la localisation cérébrale, (corticale profonde ou dissociée), de ces troubles à caractère encéphalique; ces recherches sont vouées à l'échec du fait de la variabilité des signes dans le temps et de l'alternance d'atténuation et de recrudescence. Cette note symptomatique et évolutive est très spéciale à ces accidents neurologiques. En tout cas, elle rend impossible le pronostic.

Dans certains cas, en effet, comme dans notre observation n° 3, tout se borne à une crise unique. Les contractures cèdent rapidement et laissent souvent place à des signes de déficit moteur de durée parfois éphémère, parfois prolongée.

Mais ce n'est pas la règle. après un temps plus ou moins long, comme dans les deux premières observations, on voit survenir de nouveaux accidents qui peuvent faire redouter une issue fatale ou une déficience fonctionnelle grave. La variabilité et l'alternance d'atténuation et de recrudescence des symptômes est très nette dans nos deux premières observations.

Dans le premier cas, les convulsions débutent, avec une localisation monoplégique, sont suivies par une hémiplégie, reprennent soit avec le caractère d'une épilepsie à type BRAVAIS-JACKSON, plus ou moins limitée avec aura-auditive, soit avec les caractères d'une épilepsie généralisée.

Tous les signes s'atténuent, s'estompent pour paraître plus intenses et s'améliorer de nouveau pendant un laps de temps de trois jours après lequel ils ont disparu complètement. Ce délai de trois jours a pu se prolonger huit et même quinze jours, comme dans certaines observations de KUDELSKI.

Dans le deuxième cas, les convulsions du début ont laissé une hémiplégie avec une hémianopsie, celle-ci s'est complétée dans la suite par une amaurose totale

qui a persisté également trois jours alors que l'hémiplégie a très vite régressé.

A ces signes proprement dits encéphaliques, se surajoutent d'une façon constante :

1°) *Des troubles vaso-moteurs* : alternative de rougeurs et de pâleur avec possibilité d'observer des taches rouges ou pâles, surtout à la face et au thorax.

Les transpirations abondantes ne manquent pour ainsi dire jamais. Dans l'observation n° 1, il y eut même un œdème de la main contracturée.

2°) *Des troubles du sommeil* : dans la nuit qui suit, l'insomnie est complète et résiste à l'administration de somnifère, elle s'accompagne de cauchemars et d'agitation les jours suivants.

3°) *Des troubles psychiques* : au minimum, il s'agit de confusion après l'accident et les convulsions, mais les troubles de la mémoire et de l'attention peuvent être assez marqués.

Enfin, nous devons insister sur les hallucinations : auditives dans le premier cas, visuelle dans le deuxième. Cela pose le problème intéressant de l'organicité des hallucinations, auquel s'est attaché de MORSIER, de Genève, qui, dans une étude très approfondie, a pu démontrer que celles-ci peuvent servir dans beaucoup de cas à localiser une lésion cérébrale au même titre qu'un trouble moteur, sensitif, sensoriel.

C'est ainsi que nous pouvons attacher une valeur localisatrice à certains des signes observés : la douleur accusée par le malade dans la région frontale droite, et accrue à chaque effort de toux, n'a qu'une valeur localisatrice globale. L'aura sensitive ou motrice, de même que l'amaurose, semblent avoir une valeur beaucoup plus précise.

Enfin, nous terminons ce chapitre séméiologique en soulignant l'intérêt de l'hémoptysie concomitante qui a accredité la théorie de l'embolie gazeuse dans la pathogénie de ces accidents.

P A T H O G E N I E

L'explication des accidents neurologiques a fait l'objet de discussions passionnées entre les champions de la théorie du réflexe pleural et de l'embolie gazeuse.

En 1910, CORDIER a défendu la théorie réflexe, reprise plus récemment par LEURET, CAUSSIMON et DAYDREN.

CROISIER s'est attaché à combattre ces hypothèses bâtissant la théorie de l'embolie gazeuse.

Contre l'hypothèse du réflexe pleural, il a apporté les arguments suivants :

1°) La rareté des accidents et le caractère qu'il présente chez le même malade, au cours de l'entretien d'un pneumothorax qui suppose un nombre d'insufflations atteignant en moyenne 80.

2°) L'impossibilité où l'on se trouve d'établir une sensibilité pleurale dans le réflexe pleural par simple piquûre. Il est aussi de notion courante qu'on n'observe jamais de phénomènes semblables dans les interventions sur la plèvre au cours des pleuroscopies.

CROISIER, après avoir combattu la théorie du ré-

flexe pleural, apporte des faits précis que les nombreuses recherches des biologistes du siècle dernier ont confirmés.

Les caractères cliniques des accidents observés sont nettement encéphaliques, suivant l'expression même de CROISIER : (signe de BABINSKI, hyperréflexivité, troubles de la sensibilité).

Leur apparition, leur symptomatologie multiple, leur diversité et leur évolution semblent dépendre du siège de l'embolie, de la variabilité de son trajet, de l'importance des bulles gazeuses, comme nous le verrons plus tard en décrivant la parfaite identité du tableau observé en clinique et des faits expérimentaux reproduits par LHERMITTE et CASSAIGNE.

Les constatations nécropsiques de LAIGNEL-LAVASTINE, de BRAUER, chez des sujets ayant succombé à des interventions pleuro-pulmonaires, démontrent que les accidents résultent d'une embolie gazeuse.

Les mécanismes qui entrent en jeu dans la production de l'embolie gazeuse sont simples.

Il faut évidemment admettre une lésion vasculaire. Lorsque cette lésion atteint une branche des veines pulmonaires, il est facile de concevoir que cette embolie chemine vers le cœur gauche.

Lorsque la lésion siège, non plus sur un petit vaisseau de la circulation pulmonaire, mais de la grande circulation (veine intercostale), il y a l'intermédiaire

obligatoire du cœur droit et des capillaires du poumon ; ce que LHERMITTE a démontré possible, mais exceptionnel, à la condition de production de spume, comme nous le verrons plus loin.

Il faut donc une blessure du poumon pour que se produise l'infraction de la bulle gazeuse.

La production de la bulle gazeuse est fournie de plusieurs façons : son origine est évidente lorsque l'insufflation est commencée. Mais l'accident peut se produire avant toute insufflation.

Deux cas sont alors à envisager :

1°) Le mandrin a été retiré et avec BURNAND et d'HOUE nous admettons que l'air intérieur a été aspiré directement ou par l'intermédiaire du tube de caoutchouc.

2°) Le mandrin n'a pas été retiré, l'on pourra alors supposer que l'aiguille a mis en communication une alvéole et une veine pulmonaire et que c'est l'air alvéolaire qui a fourni la bulle gazeuse.

Avec SERGENT, il faut imputer moins l'introduction de bulles d'air que le battage des bulles d'air très fines avec du sang. La mousse du sang, la spume, seule peut déterminer de très grosses résistances à l'écoulement du sang dans les artérioles.

Cette spume ne peut être produite que si la blessure est déterminée par une aiguille fine, dont le biseau sera acérée et long — considérations qui corrobo-

rent les notions étiologiques que nous avons rappelées au début, à savoir que le danger est d'autant plus grand que le calibre sera plus fin.

Dès que la spume est introduite dans la petite circulation, elle gagne directement le cœur gauche; de là son cheminement vers le cerveau est, d'après les études de POIX et JACQUET, conditionné par la position occupée par le malade.

Si le malade est en décubitus latéral droit pour un pneumothorax gauche, la spume suit le trajet de la carotide gauche.

Si le malade est en décubitus latéral gauche, pour un pneumothorax droit, la spume suit le trajet du tronc brachio-céphalique, puis de la carotide droite.

Si le malade est en décubitus dorsal, la spume suit également le trajet du tronc brachio-céphalique et la carotide droite.

Ces directions coïncident avec la fréquence des accidents nerveux siégeant à gauche, c'est-à-dire portant sur le système vasculaire du cerveau droit de l'encéphale. La répartition vasculaire de la spume n'est pas toujours strictement unilatérale, ce qui explique les accidents bilatéraux. D'autre part, la spume peut être retenue dans les cavités cardiaques et n'être mise en liberté que lorsque le malade change de position, ce qui explique que les accidents puissent survenir après insufflation, quand le malade se relève. L'auscultation

du cœur du malade peut faire prévoir la stagnation des bulles gazeuses, lorsqu'on y entend un *bruit de moulin* caractéristique.

Les expériences de LHERMITTE sont intéressantes. Les animaux auxquels on injecte quelques centimètres cubes d'air dans les veines périphériques présentent des accidents divers : hémiplégie, monoplégie, paralysie, épilepsie, apparaissant soudainement, s'évanouissant pour reparaître parfois à plusieurs reprises. Ces auteurs ont démontré que l'introduction d'air dans les veines ne détermine pas la formation de grosses bulles gazeuses et que le brassage du sang provoque la formation de spume aérée.

L'embolie gazeuse diffère de l'embolie solide qui, elle, obture mécaniquement un arbre artériel ou une de ses ramifications. Au contraire, l'embolie gazeuse fournit des accidents mobiles variables, à reprises, c'est pourquoi on a invoqué l'association d'un spasme artériel, déterminant un trouble de la circulation cérébrale en un point donné.

On sait la fréquence de ce spasme artériel dans la pathologie cérébrale, qu'il s'agisse de ramollissement ou d'hémorragie ou qu'il s'agisse des troubles artificiellement provoqués au cours de l'intervention sur les tumeurs cérébrales. Clovis VINCENT a insisté sur ces faits, VILLARET et ses élèves ont bien montré les phénomènes de vaso-constriction locale et surtout à

distance du point d'arrêt de l'embolus avec encoches artériolaires se modifiant sans cesse. L'ischémie cérébrale relèverait, pour une grande part, de l'irritation des plexus nerveux vasculaires dont l'effet vaso-constricteur ne reste pas uniquement localisé au point où s'est arrêtée la gouttelette gazeuse.

De plus, on peut admettre que le cheminement dans les artérioles cérébrales des bulles gazeuses peut être fait dans un ordre dispersé, dans les ramifications plus ou moins éloignées, déterminant chacune le point de départ d'un spasme se manifestant dans un territoire plus ou moins distant.

Enfin, il n'est pas douteux que le trouble d'irrigation vasculaire entraîne, lorsqu'il dure, des phénomènes d'œdème cérébral avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Cet œdème cérébral serait responsable de l'aggravation des phénomènes convulsifs.

Mais, à la différence des embolies solides, les embolies gazeuses se résorbent spontanément et vite. Si les troubles circulatoires n'ont pas été massifs la restitution ad integrum survient avec la disparition des troubles vasculaires.

La théorie de l'embolie gazeuse explique clairement les cas d'épilepsie pleurale et se justifie par les constatations nécropsiques, mais il faut pourtant bien

admettre qu'elle n'explique pas toujours certains accidents neurologiques, particulièrement les accidents syncopaux, très rares, et quelques accidents plus banaux.

Est-on autorisé à invoquer la théorie du réflexe pleural ?

Pour SERGENT, il faudrait, une fois pour toutes, débarrasser la pathologie de ce mythe. La sensibilité de la plèvre n'est, jusqu'à présent, pas bien établie, pas plus du point de vue expérimental que du point de vue clinique et l'on peut en juger d'après la rareté des accidents neurologiques et le caractère solitaire qu'ils présentent chez le même malade au cours de l'entretien d'un pneumothorax pendant des années, de même, l'absence d'accidents dans les interventions sur la plèvre et au cours des pleuroscopies, est bien connue.

En vérité, il existe des réflexes pleuraux, la toux en est un : jusqu'à présent, ni l'anatomie, ni la physiologie n'ont pu préciser les voies de ce réflexe pleural. Il est possible que cette lacune soit comblée; actuellement, on est obligé d'admettre que si ce réflexe existe, il ne suffit pas à lui seul à entraîner des accidents neurologiques; il semble que des facteurs surajoutés soient nécessaires. Ces facteurs sont méconnus actuellement.

Les conditions dans lesquelles ces accidents, heu-

reusement rares, peuvent survenir, pourront guider les recherches. Il n'est pas douteux que les facteurs mécaniques circulatoires puissent être invoqués pour essayer l'explication des accidents provoqués brutalement par une ponction exploratrice de la plèvre ou au cours d'une thoracenthèse chez un pleurétique ou un cardiaque; dans ces cas, l'élément douleur peut sur une plèvre enflammée ou distendue déclencher le réflexe. Pour plus de sûreté, suivant les conseils de RIST, il est prudent de ne jamais faire une exploration pleurale sans anesthésie locale préalable. On y gagne au moins la gratitude du patient.

TRAITEMENT

Après ces considérations cliniques, il nous reste à envisager le traitement de ces accidents .

Dès qu'apparaissent les premiers signes, il faut enlever l'aiguille; cette recommandation paraît bien inutile, tellement ce geste doit être automatique.

Certains auteurs, comme GAHWYLER, MAX, proposent de courber rapidement le corps, les épaules contre les jambes étendues, ou de relever les jambes contre les épaules; ces manœuvres lui auraient réussi sur quatre malades, en permettant à la pression négative du gros système veineux d'atteindre le maximum et de provoquer le passage rapide de la bulle à travers la circulation.

Nous n'avons pas osé utiliser ce procédé, préférant ne pas mobiliser et surtout éviter d'asseoir nos malades.

BEGOUIN a conseillé la ponction capillaire aspiratrice du cœur. Nous nous sommes bornés à une thérapeutique toni cardiaque et vaso-dilatatrice.

Pour lutter contre l'angiospasme, nous avons uti-

lisé les deux éthers vagomimétiques de la choline, excitants électifs des terminaisons vaso-dilatatrices du vague, nous avons associé l'action spasmolytique de la papavérine démontrée par BOUKAERT et JOURDAN. Il ne faut pas hésiter à en faire de grosses doses en les répétant.

Nous avons donné du pantopon et nous avons prescrit le gardénal par voie buccale, dans le cas où les convulsions ont repris nous avons injecté la solution sodique par voie intra-musculaire puis, intraveineuse avec résultats.

Nous insisterons sur l'intérêt de la ponction lombaire, elle a fait baisser l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et nous ne pouvons attribuer à une simple coïncidence la disparition consécutive des convulsions.

Enfin, pour éviter un abaissement intempestif de la tension artérielle, nous avons lutté contre la deshydratation due aux vomissements, à l'inanition et aux transpirations, par des injections de sérum et des toni-cardiaques.

Les trois malades ont guéri sans séquelles, c'est avec un soulagement véritable qu'ont été enregistrées ces guérisons, mais c'est avec une modestie sincère que doit être appréciée l'action de la thérapeutique. Nous savons que des accidents sont spontanément et rapidement curables et, malgré des traitements très énergiques, l'on doit déplorer des échecs.

C'est pourquoi il faut, par une technique impeccable chercher à limiter les risques nerveux de l'insufflation thérapeutique.

Les conseils de technique se résument en peu de recommandations :

1°) Il ne faut jamais procéder à une réinsufflation sans avoir vérifié, par un contrôle radioscopique, la silhouette du collapsus.

2°) Il ne faut pas établir, dans le rythme des réinsufflations, d'intervalles susceptibles de favoriser une réexpansion importante.

3°) Lorsque le poumon est à la paroi, il faut piquer prudemment.

4°) Lorsque le collapsus est électif du sommet, il faut mieux choisir la région sous-claviculaire.

5°) Si le collapsus est invisible, mieux vaut utiliser le trocart de Kus.

6°) Lorsque l'aiguille est enfoncée et que les oscillations ne sont pas franches, il faut se garder de provoquer une forte inspiration ou d'exercer une pression positive.

Bref, il faut s'être assuré de bien être dans la plèvre avant de procéder à toute insufflation.

Avec une technique impeccable, on assure le malade contre les risques nerveux d'une gravité impossible à prévoir, avec cette réserve de l'éventualité d'un

de ces accidents inexplicables par une faute professionnelle.

C'est sur cette note que nous voulons terminer, en faisant ressortir le point de vue médico-légal.

Il serait en effet abusif d'imputer nécessairement une faute *professionnelle* à l'origine de tous ces accidents, si la question de la responsabilité du praticien était posée devant le tribunal civil.

❖

CONCLUSIONS

1°) Au cours des insufflations du pneumothorax artificiel, les accidents neurologiques sont toujours possibles, mais ils sont d'une extrême rareté.

2°) Leur aspect clinique est variable, allant de la simple algie à la syncope, en passant par les accidents convulsifs.

3°) Leur évolution très changeante, chez le même patient, rend à peu près impossible le pronostic des accidents convulsifs.

4°) Le caractère encéphalique de ces derniers est très frappant et leur donne une note clinique qui évoque un trouble vasculaire cérébral.

5°) La théorie de l'embolie gazeuse s'adapte fort bien à expliquer le trouble vasculaire cérébral où le rôle de la spume ne se borne pas à une simple oblitération mécanique, mais contribue à entretenir le spasme vasculaire.

6°) Le traitement curatif s'attache à lutter surtout contre le spasme vasculaire.

7°) Contre l'œdème cérébral — dans les formes prolongées — il est indiqué de faire une ponction lombaire et d'y associer la thérapeutique contre l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

8°) Une technique prudente et précise doit réduire au minimum les risques des insufflations du pneumothorax artificiel.

9°) En tout cas, il serait abusif, dans l'état actuel de nos connaissances, de toujours imputer la responsabilité médico-légale du praticien.

Vu:

Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:

Le Président de Thèse,
HARVIER

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.), LHERMITTE et KUDELSKI (Ch.). — Embo-
lie gazeuse consécutive à une insufflation pleu-
rale. (Ramollissement cérébral massif. (*Revue
neurologique*, juin 1935, t. LXIII, n° 6, p. 867).
- ANDRE (Thomas). — Les phénomènes de répercutivité.
(1 volume, Masson et Cie, 1929, p. 178).
- ANDREROS (C.-H.). — Cerebral Airembolism complicating
artificial pneumothorax. (*Am. Rev. tub.*, 1921, t.
XXIII, p. 45).
- BAUM. — The X Ray diagnosis of pneumoth accidents
and air embolism. (*Amer med.*, 1927, t. XXXIII,
p. 271).
- BERNARD (L.), COSTE et VALTIS. — Epilepsie et éclamp-
sie pleurale. (*Bull. soc. Méd. pop. Paris*, 23 juil-
let 1926).
- BEZANÇON, AZOULAY, CHABAUD. — Les accidents nerveux
subits, au cours des insufflations du pneumoth.
thérap. (*Revue de la tuberculose*, août 1926).
- BONDOLFI. — *Réforma médica*, Napoli, 15 novembre 1936,
t. XLI, p. 1097.
- BOROK (M.) et VIDRE. — Ueber die Lutembolie beimkli-

nischen P.N.O. (*Beitr. Klin. d. Tubercul.*, 1928, t. LXIX, p. 434).

BRETON. — L'acétylcholine dans le traitement des accidents nerveux du pneumothorax artificiel. (*Soc. médecine du Nord*, décembre 1930).

BURNAND. — Notes sur la recherche de l'espace pleural dans le pneumothorax artificiel. (*Revue Méd. de la Suisse romande*, 1921).

BURREL (L.-S.-T.). — Artificial pneumothorax. (*The Lancet*, 1934, t. CCVII, p. 167).

CHASS, HARTWELL, COCKE. — Plural Shock. (*The american Review of tubercul.*, t. XXXI, n° 4, avril 1935).

CORDIER. — Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherche expérimentale sur l'épilepsie pleurale. (*Thèse Lyon*, 1910).

CROISIER (L.). — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax. (*Revue de la tuberculose*, n° 4, août 1927, p. 477).

DIEUDONNE (M.). — Contribution à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax artificiel. (*Bull. médico-climatique de Cambo*, n° 18, 2° trimestre, 1931, p. 2).

DUMAREST (F.), BRETTE (P.). — La pratique du pneumothorax. (1 volume, Masson et Cie, 1929).

ETIENNE (Bernard) et KREIS. — A propos des accidents nerveux du pneumothorax thérapeutique. Leur prophylaxie. (Séance du 17 juin 1938; *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7 juin 1938, p. 1071).

FELDMANN (W.). — Zur Anwendung des Künst lichen P.

- N.O. bei Lungentuberkulose. (*Wratsh Djelo*, Ig. 7, p. 50, in *Centralblatt fur Tuberk.*, 1925, t. 23, p. 100).
- FROMMEL et DEMOLE (M.). — Les accidents immédiats du pneumothorax, quelques chiffres statistiques d'une enquête, sur plus de 250.000 insufflations thérapeutiques. (*Revue de la tuberculose*, janvier 1934, p. 11).
- GAHWYLER (Max). — Ein rettender Kunstgriff bei Luftembolie. (*Beitrage z. Klinik. der Tuberk.*, 1936, Band. 62).
- GOUSSET. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux insufflations du pneumothorax thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1939).
- HINAULT (V.). — A propos des accidents de la thoracencéphalopathie : embolie gazeuse et réflexes de la plèvre. (*Bull. Soc. médecins de sanatorium et des dispensaires d'hygiène sociale*. Juin 1926, n° 3, p. 14).
- JACOB (P.). — Les dangers des ponctions pleurales en général et particulièrement des manœuvres d'entretien du pneumothorax artificiel. (*La semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} décembre 1935, p. 588).
- KIRCH (A.). — Die Waahl der Pneumothoraxnadel. (*Med. Klin.*, 1932, t. XXVIII, p. 1527).
- KOMIS. — La reproduction expérimentale des signes cliniques de l'embolie gazeuse. (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 22 mai 1933, n° 16, p. 664).
- KOWITZ. — Luftembolie ueber pleural Schock. (*Beitr. Z. Klinik der Tub.*, 1922, n° 50, p. 374).

KUDELSKI (Ch.) et JOSEPH. — Accidents nerveux d'apparition retardée au cours d'un pneum. thérapeutique. (*Revue de la tuberculose*, février 1934, p. 184).

LAIGNEL-LAVASTINE, MIGET, ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale. (*Bull. méd. Hôp. de Paris*, 3 mars 1932).

LEITNER (J.). — Parésies nerveuses comme complication au cours du traitement par le pneumothorax. (*Schweizerische med. Wochens.*, t. 68, n° 26, 25 juin 1938 — In : *La Presse Méd.*, n° 101, 17 décembre 1938, p. 216).

LEON-KINDBERG (Michel). — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. (*Bull. soc. Méd. Hôp. de Paris*, janvier 1925).

— La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. (2° Ed. Masson, Paris 1931).

LEURET, CAUSSIMON-DAYDREN. — Contribution à l'étude expérimentale des accidents nerveux consécutifs au pneumothorax thérapeutique. (*Revue de la tuberculose*, mars 1930).

LHERMITTE et ARNAU (Jean). — Un cas d'embolie gazeuse cérébrale à répétition, avec hémiplégie récidivante. (*Revue neurologique*, t. 1, n° 5, novembre 1933, p. 634).

LHERMITTE et CASSAIGNE. — Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses cliniques. Anatomie pathologique. Expérimentation. (*Gazette des Hôp.*, 2 mars 1934, p. 425).

LHERMITTE et BARRELET. — Embolie gazeuse cérébrale

d'origine périphérique. Etude anatomique. (*Revue neurologique*, t. II, n° 6, décembre 1934, p. 851).

LOUP et ZOPPINO. — Quelques résultats thérapeutiques du pneumothorax artif. (*Sch w. Med. Wochen.* t. 55 p. 206, 1925).

MAENDL. — Die Kollapstherapie der lungentuberkulose mit besonderer Beruck sichtigung der Kuntlichen P. N. O. (*Springer Wien*, 1927).

MASSELOT (F.), LAMARCHE et DUVERGER. — Pneumothorax et accidents nerveux (séance du 17 juin 1938 *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 juin 1938, p. 1105).

MLESKEVIC. — Der plural shockkune die embolie bei Anlegung eines Kunst lichen P. N. O. (Vopr. T. B. C. n° 12, p. 37, 1928, in *Centralblatt f. Tuberk.* t. XXXI, p. 666, 1929).

MORSIER (de). — Les automatismes visuels (Hallucinations visuelles rétro-chiasmatique). (*Sch. Med. Wochen.*, 66, N° 29, 1936).

OEKONOMOPOULO et PAPANIKOLAOU. — Les complications nerveuses subites au cours du pneumo artificiel. (*Revue de la tuberculose*, avril 1929, p. 222).

POIX et JACQUET. — La localisation des accidents nerveux du pneumothorax. (*Presse méd.*, n° 40, 19 mai 1937).

POUMAYOU. — *Provence médicale*, 1937.

PRUVOST. — Accidents extra-pleuraux d'origine pleurale (*Journal des praticiens*, 25 mars 1926).

PRUVOST, de SEZE, MEYER. — Hémiplégie consécutive à

une blessure du poumon au cours d'un pneumothorax artificiel. (*Bull. soc. Méd. Hôp. Paris*, juin 1931).

RELLESTON. — Personal expériences in artificial P. N. O. Therapy (*The Tubercle*, 1925, t. V.).

RENIER. — Les accidents nerveux au cours des insufflations du pneumo artificiel. (*Thèse Paris*, Arnette, 1933).

REYT et CHARBONNEL. — Accidents neurologiques au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. (*Gazette méd. de Nantes*, juillet, août 1941).

ROCH. — Hémiplégie d'origine pleurale. (*Presse Méd.*, 26 déc. 1931).

SERGENT, BAUMGARTNER, KOURILSKY et THIEBAUT. — Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie. Amaurose transitoire. Guérison. (*Soc. Méd. Hôp.*, 10 mai 1935).

SERGENT, BAUMGARTNER. — Embolie dite gazeuse au cours d'une résection pulmonaire faite sous anesthésie locale. Hémiplégie gauche transitoire. Tr. par l'acéthylcholine. Vérification nécropsique du ramollissement. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 juin 1932 et mai 1933, p. 662).

STOICHIZA (N.-N.). — Les accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel. (*Sté d'études scientif. sur la tuberculose*. Séance du 14 janvier 1939, in *Revue de la Tuberculose*, mars 1939, n° 3, p. 356).

TIXIER, BERTRAND, de SEZE. — Un cas d'hémiplégie pleu-

ral évoluant rapidement vers la mort, ramollissement blanc de la région temporo-occipitale. (*Revue de neurologie*, janvier 1929).

TROTOT. — Le syndrome embolique cardiomésencéphalique, dit « éclampsie pleurale ». (*Revue de la tuberculose*, juillet 1935, p. 754).

VALTIS, TRIBOULET, POLACCO. — Embolies gazeuses survenues sans insufflations du gaz au cours du pneumo artificiel. (*Bull. soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1932).

VANDRIESSCHE. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose*, mai 1926).

WEGVZINONWSKI. — Les embolies gazeuses, complications du pneumo artificiel. (*Polska gazeta Lekarska*, 1937).

WEILLER. — Les lavages de plèvre. (1 vol. Masson et Cie, *Revue de phitisie*, 1934).

